

O czym marzy echokardiografista — czyli sięgaj, gdzie wzrok nie sięga

dr hab. n. med. Paweł Petkow-Dimitrow

II Klinika Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Marzeniem echokardiografisty jest możliwość ujrzenia czegoś więcej niż pozwala aktualna technika ultrasonograficzna, czyli możliwość wizualnego wnikięcia w głąb struktury mięśnia sercowego. Zawansowane technologie echokardiograficzne pozwalają coraz lepiej ocenić funkcję mięśnia sercowego, ale dokładne uwidocznienie patologicznych, śródmięśniowych ognisk nieprawidłowej tkanki stało się możliwe dzięki kardiologicznemu rezonansowi magnetycznemu (MRI) wzbogaconemu o podanie środka kontrastowego. Aktualne możliwości obrazowania na podstawie tej metody pozwalają na wykrycie nawet bardzo niewielkich fragmentów patologicznie zakontrastowanej tkanki, w związku z czym powstaje pytanie o praktyczne zastosowanie MRI w poszczególnych schorzeniach kardiologicznych. O ile u chorych po zawale serca patologiczne kontrastowanie bliznowatej tkanki jest spodziewanym zjawiskiem, o tyle w kardiomiopatiach (rozstrzeniowej, przerostowej, restrykcyjnej, pozapalnej) późne kontrastowanie jest frapującym znaleziskiem o rosnącym znaczeniu prognostycznym. W przypadku występowania arytmii komorowych te patologiczne obszary mogą stanowić substrat arytmogenny i zwiększać ryzyko nagłego zgonu [1–6]. Z powodu istotności problemu stratyfikacji ryzyka nagłego zgonu (np. w kardiomiopatii przerostowej) MRI uzupełnione badaniem kontrastowym staje się cennym narzędziem diagnostycznym.

Kolejną istotną kwestią o praktycznym znaczeniu jest wykorzystanie możliwości MRI w różnicowaniu przyczyn przerostu mięśnia sercowego [7–9]. Obszary późnego kontrastowania mogą stanowić odzwierciedlenie nieprawidłowych procesów w mięśniu sercowym, na przykład metabolicznych, spichrzeniowych lub innych (najczęściej niedokrwienie). Pozawałowe kontrastowanie może mieć dwójaki charakter: transmuralny (zawał pełnościenny) lub być zlokalizowane podśierdziowo, natomiast choroby spichrzeniowe oraz inne schorzenia mięśnia sercowego wykazują pewne specyficzne typy późnego kontrastowania. Zasadniczym kryterium tej specyficzności jest charakterystyczna lokalizacja zmian z uwzględnieniem warstwy mięśnia sercowego lub ściany (ryc. 1). Przykładowo różnice między kardiomiopatią przerostową a chorobą Fabry’ego polegają na odmiennej lokalizacji rejonów ulegających późnemu kon-

trastowaniu (w kardiomiopatii typowo jest to rejon przedniego i tylnego łączenia przegrody ze ścianami lewej komory, natomiast w chorobie Fabry’ego najczęściej jest to ściana dolno-boczna).

Oprócz powyższych korzyści płynących z badania kontrastowego powstaje pytanie o ewentualną przewagę bezkontrastowego MRI w porównaniu z echokardiografią. Pozytywną odpowiedź w tej kwestii zaprezentowali Śpiewak i wsp. [10]. W porównaniu z echokardiografią dwuwymiarową MRI (jako metoda trójwymiarowa, tomograficzna) wykazuje metodologiczną przewagę, gdyż echokardiografia nie zawsze pozwala na jednoznaczne uwidocznienie przerostu mięśnia sercowego lub na precyzyjną detekcję masywnego przerostu > 30 mm (który stanowi istotny czynnik ryzyka nagłego zgonu) [7–12]. W echokardiograficznej sytuacji tak zwanego gorszego „okna akustycznego” również kalkulacja objętości i masy lewej komory są utrudnione, co nabiera szczególnego znaczenia właśnie w kardiomiopatii przerostowej, gdzie fenotypowa ekspresja przerostu manifestuje się bardzo zróżnicowanym obrazem morfologicznym. W aspekcie kalkulacyjnym istotne jest, że niehomogenna dystrybucja przerostu w kardiomiopatii przerostowej nie pozwala na precyzyjne obliczenia masy lewej komory, jeśli rutynowo skorzysta się ze wzorów echokardiograficznych bazujących na błędnym (w tym schorzeniu) założeniu elipsoidalnego kształtu lewej komory. Dlatego też wykorzystanie metody MRI (bazującej na tomograficznej analizie wielokrotnych przekrojów lewej komory) stanowi idealną metodę kalkulacyjną.

W zaprezentowanej pracy godnym podkreślenia jest wykonanie przez Autorów precyzyjnego i wiarygodnego obliczenia objętości lewej komory i jej frakcji wyrzutowej właśnie dzięki użyciu MRI. Jest to szczególnie cenna analiza, gdyż eksperci korzystający z klasycznej echokardiografii w ocenie kardiomiopatii przerostowej zalecają wykonanie jedynie pomiaru frakcji skracania (jednopłaszczyznowy pomiar) ze względu na często bardzo zróżnicowane ukształtowanie wnętrza jamy lewej komory [13]. Precyzyjne pomiary wolumetryczne lewej komory (niezależne od geometrycznych deformacji i od jakości okna akustycznego) są istotnym atutem metody MRI.

SCHOROZENIA NIEWIEŃCOWE

Kontrastowanie śródściennie



Kardiomiopatia
rozstrzeniowa,
myocarditis

Kardiomiopatia
przerostowa

Choroba Fabry'ego,
sarkoidoza,
myocarditis, choroba
Chagasa

Kontrastowanie nasierdziowe



Choroba Fabry'ego, sarkoidoza, *myocarditis*

Kontrastowanie podwsierdziowe okężne



Amyloidoza, sklerodermia, stan po transplantacji serca

Rycina 1. Zestawienie typów lokalizacyjnych późnego kontrastowania jako przydatny parametr w różnicowaniu między różnymi schorzeniami kardiologicznymi

Reasumując, echokardiograficzna ocena lokalizacji i wielkości przerostu mięśnia sercowego nierzadko jest suboptymalna, dlatego też wykorzystanie metody MRI zaproponowane przez Autorów jest godnym uwagi rozwiązaniem, a możliwość precyzyjnego obliczenia frakcji wyrzutowej — szczególnie cenną innowacją.

Piśmiennictwo

1. Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, Elliott PM, Smith GC, Pennell DJ. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*, 2003; 41: 1561–1567.
2. Amado LC, Lima JA. Myocardial scar as arrhythmia risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol*, 2010 [Epub ahead of print].
3. Ariyaratnam V, Tam JW, Khadem A. IMAGE CARDIO MED: Inducible malignant ventricular tachyarrhythmia in a patient with genotyped hypertrophic cardiomyopathy in absence of left ventricular hypertrophy or enlargement. *Circulation*, 2009; 119: e543–e544.
4. Leonardi S, Raineri C, De Ferrari GM et al. Usefulness of cardiac magnetic resonance in assessing the risk of ventricular arrhythmias and sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*, 2009; 30: 2003–2010.
5. Dimitrow PP, Klimeczek P, Vliegthart R et al. Late gadolinium enhancement in cardiovascular magnetic resonance in patients with hypertrophic cardiomyopathy complicated by life-threatening ventricular tachyarrhythmia. *Kardiol Pol*, 2009; 67: 964–969.
6. Dimitrow PP, Klimeczek P, Vliegthart R et al. Late hyperenhancement in gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging: comparison of hypertrophic cardiomyopathy patients with and without nonsustained ventricular tachycardia. *Int J Cardiovasc Imag*, 2008; 24: 77–83.
7. Eitel I, Gutberlet M, Thiele H. Incremental value of cardiovascular magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*, 2009; 30: 1939.
8. Mabru M, Dacher JN, Bauer F. Left ventricular hypertrophy: cardiac magnetic resonance may help differentiate amyloidosis from hypertrophic cardiomyopathy. *Arch Cardiovasc Dis*, 2010; 103: 55–56.
9. O'Hanlon R, Pennell DJ. Cardiovascular magnetic resonance in the evaluation of hypertrophic and infiltrative cardiomyopathies. *Heart Fail Clin*, 2009; 5: 369–387.
10. Śpiewak M, Chojnowska L, Małek ŁA et al. Comparison between maximal left ventricular wall thickness and left ventricular mass in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Kardiol Pol*, 2010; 68: 763–768.
11. Małek ŁA, Chojnowska L, Kłopotowski M et al. Left ventricular diastolic function assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging and exercise capacity in patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Kardiol Pol*, 2009; 67: 1–6.
12. Maron MS, Lesser JR, Maron BJ. Management implications of massive left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy significantly underestimated by echocardiography but identified by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol*, 2010; 105: 1842–1843.
13. Thaman R, Gimeno JR, Murphy RT et al. Prevalence and clinical significance of systolic impairment in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*, 2005; 91: 920–925.